

Les embolies graisseuses

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fattah MOUSSAVI

DE

TABRIZ (IRAN)

THÈSE N° 2515

GENÈVE
COOPÉRATIVE D'IMPRIMERIE
1957

Les embolies graisseuses

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fattah MOUSSAVI

DE

TABRIZ (IRAN)

THÈSE N° 2515



GENÈVE
COOPÉRATIVE D'IMPRIMERIE
1957

La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur F. NAVILLE, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 16 septembre 1957.

Le doyen : Eric MARTIN.

Thèse N° 2515

*Nous remercions vivement Monsieur le professeur F. NAVILLE
qui a eu la bienveillance de nous conseiller dans notre travail.*

*Que Monsieur le docteur HERMANN accepte l'hommage de nos
sentiments de reconnaissance ; sa bienveillance de tous les instants
qu'il nous a témoignée, nous fait un devoir de le remercier en toute
sincérité.*

A la mémoire de mon père

A ma mère

A mes sœurs

INTRODUCTION

Depuis la publication de NAVILLE et de FROMBERG en 1913, où pour la première fois fut montré le rôle de l'ouverture de trou de Botal, un grand nombre de travaux, soit cliniques ou expérimentaux, ont été publiés sur les embolies graisseuses. Certains auteurs ont insisté sur l'ouverture du trou de Botal, pour que se produisent, lors de traumatismes osseux, des embolies graisseuses dans la grande circulation. D'autres n'en tiennent pas compte et pensent que la graisse passe directement des poumons dans la grande circulation.

Il est certain qu'avec la découverte du système des artères d'arrêt dans la circulation pulmonaire le problème se pose de façon nouvelle.

Le passage dans les veines pulmonaires de la graisse accumulée dans les artères et capillaires pulmonaires, s'explique plus aisément ; cependant, le mécanisme de ce passage de la graisse par les artères d'arrêt ne paraît pas encore être élucidé physiologiquement.

Nous pouvons émettre l'hypothèse suivante pour expliquer le passage de la graisse de la petite circulation dans la grande circulation par l'intermédiaire des artères d'arrêt. La graisse arrivant en masse dans les poumons par l'artère pulmonaire produit une congestion intense et une hypertension au niveau de la petite circulation. L'organisme, pour se défendre contre cette hypertension et rétablir l'équilibre normal, augmente, par réflexe, le calibre des artères d'arrêt, facilitant ainsi le passage en masse de la graisse contenue dans le système artère-pulmonaire dans les veines pulmonaires et la grande circulation.

Nous pensons que l'envahissement des poumons par la graisse doit être très abondant pour créer cet état de réflex au niveau des artères d'arrêt. Cette opinion est basée sur la statistique.

Dans les dossiers de l'institut de médecine légale de Genève, sur 166 cas de mort par fractures graves, nous avons trouvé 12 cas où

le trou Botal était perméable, dont seulement 4 où l'on a pu affirmer que les embolies graisseuses dans la grande circulation ont joué un rôle dans la mort. Dans de nombreux cas, il y avait de la graisse dans les poumons, mais en quantité insuffisante pour créer sur les artères d'arrêt un réflexe permettant à la graisse de passer dans la grande circulation. Le cas dont nous publions plus loin l'observation semble intéressant et montrer qu'une déchirure traumatique partielle de la paroi interauriculaire peut laisser passer les graisses dans la grande circulation et, suivant leur quantité, produire des lésions graves, en particulier au niveau du cerveau.

I

HISTORIQUE DE L'EMBOLIE GRAISSEUSE

ZENKER et WAGNER, presque simultanément, décrivirent en 1862 les deux premiers cas d'embolie graisseuse des poumons en pathologie humaine. Le premier de ces auteurs ne vit dans ses constatations qu'une simple trouvaille d'autopsie à laquelle il n'attribua pas grande importance, tandis que WAGNER, en saisissant tout l'intérêt et la portée, esquissa une théorie générale de l'embolie graisseuse. Il la développa surtout dans les travaux postérieurs à son mémoire initial. Il montra que ces embolies sont parfois la cause directe de la mort ; il pensait qu'elles sont surtout en relation avec les suppurations des os et des tissus mous, bien qu'il en ait aussi observé après des fractures non compliquées ou de simples contusions du tissu cellulaire sous-cutané.

Ce fut BUSCH qui, en 1866, mit le premier en lumière le rôle prépondérant des fractures dans la pathologie des embolies graisseuses. Par de nombreuses autopsie, il montra que la présence de graisse dans les poumons est constante après les fractures, et cela souvent dans un délai assez court. Il prouva expérimentalement que la graisse arrive au cœur droit par voie veineuse surtout, par voie lymphatique accessoirement ; il put même établir qu'on ne trouve déjà plus de graisse dans les veines les plus proches, quelques heures après une fracture.

Il eut aussi l'occasion de démontrer pour la première fois avec VON RECKLINGHAUSEN, dans une belle autopsie, que la graisse peut envahir également tous les organes irrigués par la grande circulation et y occasionner des hémorragies multiples.

Un grand nombre d'auteurs ne firent que confirmer ses vues par leurs recherches ultérieures ; des observations nombreuses vinrent, en outre, apporter peu à peu la preuve que l'embolie graisseuse peut relever aussi d'autres causes que de fractures. FLOURNOY, en 1878, constata que des osteomyélites déjà anciennes, des altérations sim-

plement séniles de la moëlle osseuse, ou des contusions étendues du tissu cellulaire sous-cutané peuvent, à elles seules, occasionner des embolies graisseuses mortelles. JOLLY, en 1881, démontra que les morts subites que l'on observe parfois chez les aliénés atteints d'agitation peuvent être dues au mécanisme de l'embolie graisseuse.

RIBBERT, en 1894 et en 1900, crut pouvoir prouver expérimentalement chez les lapins que le seul ébranlement d'un os, sans fracture, peut être l'origine d'embolies considérables. BEITZKE, dans ses observations cliniques, affirma même à l'appui de cette manière de voir, que l'ébranlement d'un os peut être, dans certains cas, un facteur d'embolie plus important que sa fracture.

Plusieurs chirurgiens, entre autres PAYER et COLLEY, signalèrent des embolies graisseuses mortelles après des redressements forcés d'articulations ankylosées.

BURGER et ZIEMEKE ont aussi vu des morts d'adultes et d'enfants survenir à la suite de mauvais traitements, par le seul mécanisme de l'embolie graisseuse. Celle-ci peut enfin être occasionnée par une simple opération aseptique portant sur des tissus gras, ou survenir au cours de l'éclampsie, dans l'intoxication par le chlorate de potasse ou le phosphore, dans des cas d'emphysème sous-cutané, dans des lipémies diabétiques, et après des brûlures étendues. On en a signalé après des injections de produits gras thérapeutiques ou de contraste dans les vaisseaux, les trompes, etc.

C'est en général très rapidement que se produit l'embolie dans les traumatismes osseux. Les autopsies de BUSCH l'avaient déjà prouvé chez les individus morts quelques instants après des fractures étendues. FLOURNOY montra même que l'on trouve déjà une grande quantité de graisse dans les poumons de lapins ayant succombé quelques secondes après une fracture de l'os occipital provoquée par un coup de marteau, et dans les poumons des chiens chez lesquels il avait déterminé des fractures osseuses sous narcose, quelques instants avant leur mort.

Dans des cas exceptionnels, l'embolie ne se produit que tardivement ; c'est ainsi que SKIRVING l'a vue survenir à l'occasion d'un long transport chez un individu qui avait subi une fracture huit jours auparavant. (NAVILLE)

Dans les années 1900 à 1913, plusieurs cas d'embolie graisseuse pulmonaire et cérébrale ont été observés par de nombreux auteurs, entre autres REVENSTORF en 1909, qui rapporta trois cas dont deux mortels. L'autopsie ne fut pratiquée que dans un seul cas, un garçon de 8 ans ; elle démontra l'embolie massive de la grande et

de la petite circulation. BURGER avait examiné 104 cadavres de l'Institut de Médecine légale de Berlin au point de vue des embolies graisseuses. Très souvent, il avait découvert des embolies pulmonaires dans les cas de blessures graves : fractures osseuses, écrasement de tissus cellulaires sous-cutanés. Il constata que les individus âgés sont plus aptes à présenter des embolies graisseuses, parce que leur moelle osseuse est plus riche en graisse et que leur graisse est plus fluide. Ces embolies entraînent la mort par obstruction des capillaires pulmonaires ou des capillaires de la grande circulation, spécialement dans le cerveau, le rein, le cœur et le foie.

En 1913, NAVILLE et FROMBERG furent les premiers à démontrer que la persistance du trou de Botal joue un rôle prépondérant dans la genèse de l'embolie graisseuse de la grande circulation, et NAVILLE a établi que l'embolie graisseuse de la grande circulation a une symptomatologie tout à fait pathognomonique et que l'élément clinique le plus important est un coma particulier et caractéristique. Ils démontrèrent à l'autopsie d'un cas des lésions anatomopathologiques désormais classiques et caractéristiques du cerveau, du cœur et de la plupart des autres organes.

Dans les années suivantes, plusieurs cas ont été rapportés, par différents auteurs, sur l'embolie graisseuse de la grande circulation après des traumatismes, fractures, écrasements du tissu adipeux, manipulations orthopédiques, etc., cas qui ont confirmé la description magistrale de NAVILLE ; mais — chose étonnante — la majorité de ces auteurs n'ont pas mentionné dans les cas présentés, si le trou de Botal était perméable ou non. Néanmoins, WALCHER, en 1935, a décrit d'un cas d'embolie graisseuse de la grande circulation dans laquelle le trou de Botal était fermé. Mlle SCHMIDT a présenté deux cas d'embolies graisseuses de la grande circulation avec le trou de Botal également fermé. Parmi ces travaux, on peut citer aussi la thèse de SANGUE.

KILLIAN a donné le taux de 29 % des cas d'embolie graisseuse de la grande circulation avec le trou de Botal ouvert, mais n'y attache pas grande importance, vu qu'il considère comme possible une embolie graisseuse de la grande circulation sans ouverture du trou de Botal, aussi bien qu'une embolie graisseuse de la petite circulation avec le trou de Botal ouvert. D'après lui, la majeure quantité de la graisse passe toujours par le filtre pulmonaire.

II

DISPOSITIONS GENERALES DES VAISSEAUX BRONCHIQUES D'APRES A. POLICARD ET P. GALY

De la face ventrale de l'aorte thoracique partent habituellement trois artères bronchiques. Les artères bronchiques peuvent venir aussi des riches réseaux artériels du médiastin postérieur ou des artères intercostales.

Ces artères bronchiques se divisent avec la bronche qu'elles suivent jusqu'aux bronchioles. A partir de ce moment, la circulation est assurée par les capillaires pulmonaires.

De la péribronche, les artères bronchiques pénètrent dans la paroi bronchique pour constituer un plexus artériel à mailles allongées et irrégulières ; ils traversent la couche musculaire et sur une courte distance suivent une direction parallèle aux faisceaux musculaires et entre ceux-ci et l'épithélium ils forment un réseau à mailles longues d'où partent les voies veineuses.

PLEXUS VEINEUX DES PAROIS BRONCHIQUES ET VOIES DE RETOUR DU SANG

Du réseau capillaire artériel de la muqueuse naissent des capillaires qui, en se réunissant, forment un premier plexus veineux qu'on appelle plexus interne ou intramuqueux, situé entre l'épithélium et la musculature ; ses mailles rectangulaires sont irrégulières et allongées dans le sens de la bronche.

De ce plexus interne partent de courtes branches pour établir la liaison avec un second plexus veineux, plexus externe ou sous-muqueux situé sous la musculature entre celle-ci et la tunique fibro-cartilagineuse ; ce plexus sous-muqueux profond est très développé dans les petites bronches.

Du plexus veineux profond partent des veines offrant deux dispositions.

Au niveau des grosses bronches ce plexus externe ou sous-muqueux constitue les voies de retour propres à cette partie des bronches ; les voies bronchiques proprement dites aboutiront soit dans l'azygos soit dans une veine intercostale, soit directement dans la veine cave supérieure.

A partir des bronches moyennes et dans tout le reste du territoire de l'artère bronchique, le plexus veineux profond donne naissance à des rameaux qui sont une des sources des veines pulmonaires. Ces rameaux sont les veines broncho-pulmonaires.

Le sang venu par l'artère bronchique se jette ainsi dans le système des veines pulmonaires.

ROLES DES LITS VEINEUX DE LA PAROI BRONCHIQUE

Dans les petites bronches de 1 à 2 millim., les plexus sous-muqueux sont particulièrement développés.

H. VON HAYEK, en 1941, a spécialement étudié leur disposition et leur rôle et a montré qu'ils sont pourvus d'un double réseau : l'un constitué de veines (plexus veineux), l'autre de capillaires lymphatiques volumineux ; ces plexus veineux très puissants constituent un véritable lit veineux et lymphatique.

Les veines bronchiques reçoivent leur sang par deux voies :

La voie des *artérioles bronchiques*, du réseau capillaire et du plexus capillaire et du plexus veineux superficiels ;

la voie des *vaisseaux anastomosiques* du type d'artère d'arrêt, unissant ces vaisseaux veineux avec des branches de l'artère pulmonaire (anastomoses artério-veineuses, broncho-pulmonaires).

La présence de ces lits veineux et lymphatiques aurait pour VON HAYEK une double conséquence :

a) Il rend le tube constitué par la muqueuse et la musculature sous-jacente indépendant de la tunique fibro-cartilagineuse et du tissu pulmonaire ambiant. A ce niveau, la sous-muqueuse, par ces lits veineux et lymphatiques, devient une couche de mobilité pour le tube intérieur de la bronche. Celui-ci peut se contracter sans que cette contraction soit gênée par les mouvements du tissu pulmonaire ambiant et sans que le tissu pulmonaire environnant participe passivement à ce mouvement.

L'espace entre musculieuse et tunique fibro-cartilagineuse rigide se trouve rempli par le sang qui afflue par l'intermédiaire des artères d'arrêt ; une ouverture de celles-ci, en permettant le remplissage des lits veineux de la sous-muqueuse, facilitera le rétrécissement de la bronche par contraction de sa musculature.

b) Par la fermeture des artères d'arrêt correspondantes le sang s'accumule dans les veines, ce qui amène un gonflement de la muqueuse. Ses plissements intérieurs normaux s'accroissent. Si dans ces conditions, la musculature se contracte, la lumière de la bronche pourra se rétrécir au point d'être oblitérée totalement.

STRUCTURE DES ARTERES BRONCHIQUES

Les artères bronchiques ont une structure analogue à celle des autres artères. Des investigations de MERKEL en 1941 ressortent les grandes lignes suivantes :

a) L'intima a une constitution simple ; l'endothélium repose sur une couche sous-endothéliale très mince et pratiquement invisible chez les jeunes, mais visible chez les sujets âgés ;

b) la média est forte, épaisse, formée de fibres musculaires disposées en assises concentriques superposées ; l'équipement élastique de la média est plus puissant que dans les artères de même dimension d'autres organes. Il existe une limitante élastique extrêmement forte, constituée de fibres élastiques épaisses, surtout longitudinales ;

c) on ne distingue pas de limitant élastique externe dans les artères de moins de 50" de diamètre ;

d) l'adventice très mince, souvent sans limites précises, est formé par une condensation du tissu collagène solide de l'interstitium pulmonaire.

SEGMENT D'ARRET DANS LES ARTERES BRONCHIQUES :
Çà et là, au niveau de la péribronche, on trouve des segments d'artères bronchiques présentant la disposition aujourd'hui bien connue des « ARTERES D'ARRET ». Ces segments artériels, signalés pour la première fois par KULL en 1925, ont été étudiés par MERKEL en 1941 et VON HAYEK en 1942. Ils ont la structure suivante : leur lumière est très étroite, ronde ou à contours polycycliques ; leur diamètre intérieur n'est souvent pas supérieur à l'épaisseur de la média.

L'intima est constitué par le tube endothélial reposant directement sur la lame élastique interne. La média, 4 à 5 fois plus épaisse

que dans les régions ordinaires des artères, est faite de deux parties. Vers l'adventice se trouvent des assises lamelleuses circulaires de fibres musculaires lisses, habituellement au nombre de 1 à 4. En dedans de celles-ci, existe une couche épaisse de fibres musculaires lisses longitudinales, semblant disposées d'une façon non ordonnée, sans règle apparente. Cette masse musculaire fait généralement saillie dans la lumière qui, de ce fait, prend un contour déformé en croissant. La continuité des couches musculaires longitudinales n'est pas toujours visible. Quelquefois, la couche musculaire circulaire manque ; il n'y a que des fibres longitudinales. En ces points, la lumière est particulièrement étroite et peut être oblitérée d'une façon complète.

UNE LAME ELASTIQUE INTERNE, très épaisse, située immédiatement sous l'endothélium, est formée de fibres surtout longitudinales. Quelquefois, elle apparaît dissociée en trois ou quatre lamelles secondaires, enserrant des groupes de fibres longitudinales.

Contrairement aux segments artériels du type habituel, les segments d'arrêt montrent, au contact de l'adventice, une lame élastique externe nette, à fibres longitudinales, toujours plus faible que la lame élastique interne.

La média renferme des fibres conjonctives collagènes peu nombreuses avec un réseau ténu de fibres élastiques, fines, longitudinales et obliques.

Les segments artériels bronchiques possédant cette structure ressemblent à ces « artères à coussinets » ou « artères d'arrêt » signalées dans les organes génitaux, la prostate, le rein, la thyroïde, etc.

Dans toute cette catégorie d'artères, on rencontrera des dispositifs musculaires longitudinaux dont les cellules constitutives ont le plus souvent subi une transformation épithéloïde frappante. Elles n'ont plus de fibrilles visibles et ont l'aspect d'« éléments épithéliaux clairs et fusiformes ». Ces éléments font, dans la lumière, une saillie plus ou moins régulière. L'intima et avec elle la lame élastique interne s'insinuent souvent entre les faisceaux longitudinaux, d'où un aspect général plissé.

ANASTOMOSES ENTRE CIRCULATION BRONCHIQUE ET PULMONAIRE : Entre les systèmes sanguins bronchiques et pulmonaires existent des liaisons anastomiques de types divers :

a) Anastomoses artério-artérielles, démontrée par VON HAYEK en 1942, l'existence d'anastomoses directes des rameaux pleuraux de l'artère pulmonaire avec des artères bronchiques. Ces anastomoses se trouvent surtout autour du hile, dans les fissures interlobaires

et vers la zone d'impression cardiaque. Elles se font par des artères de barrage. De ces segments si spéciaux partent aussi des rameaux avec des parois irrégulières et des bourrelets longitudinaux placés d'un seul côté dans la lumière. Ces rameaux communiquent avec de larges veines à parois sans muscles se trouvant dans la plèvre ; il y aurait ainsi, dans les régions pleurales, des anastomoses directes entre artères pulmonaires, artères bronchiques et veines pulmonaires.

b) Anastomoses par capillaires : au niveau des bronchioles respiratoires, les capillaires fournis par l'artère pulmonaire s'anastomosent avec les dernières branches de l'artère bronchique.

c) Anastomoses veino-veineuses : c'est une anastomose entre les veines bronchiques des grosses bronches et les veines pulmonaires (contesté par les anatomistes).

d) Anastomoses artério-veineuses. Entre des artères pulmonaires et le système des voies veineuses des parois bronchiques, des anastomoses sont établies par des artères d'arrêt. Ces segments naissent sur de petites collatérales de 0.25 mm. prenant elles-mêmes naissance sur une artère de 1 mm., accompagnant une bronche. Elles rejoignent celle-ci par un trajet souvent recurrent. Elles s'anastomosent par voie latérale avec des veines formant les riches réseaux pariétaux.

Les veines du réseau bronchique se déversent, on l'a vu, dans les veines pulmonaires. Ainsi il existe des voies en court-circuit susceptibles de faire passer directement du sang de l'artère pulmonaire dans la veine pulmonaire. Ce sang est ainsi soustrait à la circulation alvéolaire ; ce sont là des dérivations vraies (shunts) réglables par les jeux des segments qui se rencontrent sur leur cours.

III

MECANISME DE L'ÉMBOLIE GRAISSEUSE

On a coutume de diviser les embolies graisseuses en deux types : pulmonaires et cérébrales, ou plus exactement, de la petite et de la grande circulation. On peut subdiviser aussi la première en une forme apoplectique à issue fatale rapide, avec œdème et encombrement pulmonaire, cyanose dyspnée et collapse circulatoire et une forme à évolution lente, avec des symptômes moins évidents qui font penser à une pneumonie ou à un œdème pulmonaire, avec écume sanglante et faiblesse cardiaque.

On sait que lors d'embolies graisseuses, la graisse mobilisée est fournie par de l'os fracturé lors d'un traumatisme, par opération ou écrasement du tissu adipeux, par maladies infectieuses comme ostéomyélite et pancréatite aiguë, par manipulations orthopédiques, ou injections de produits gras, etc. Le transport de la graisse s'effectue, en général, par les capillaires veineux béants qui se trouvent dans les environs du tissu lésé et traumatisé. La force qui favorise la pénétration de graisse dans ces capillaires est fournie par la pression et l'aspiration. La graisse est alors véhiculée vers le cœur droit, ensuite dans l'artère pulmonaire, puis dans les capillaires pulmonaires où elle est arrêtée en partie.

Le problème de l'embolie graisseuse a été étudié et discuté pour la première fois par ZENKER, puis par VON RECKLINGHAUSEN, BUSCH et d'autres. Depuis lors, il y a eu une large littérature sur l'aspect clinique pathologique et expérimental de ce sujet.

Quelle est la destinée de cette graisse arrivée dans les poumons ? D'après les expériences de KESER, ROGER, BINET et VERNER, ABELOUIS et SOULLA, citées dans la thèse de SANGUE, la graisse amenée par la circulation dans les poumons subit un triple sort :

- mise en réserve provisoire (intracellaire, dans la péribronche, intra-alvéolaire) ;

- lipodièrese au contact de ferments actifs et de l'air alvéolaire ;
- passage pur et simple à travers les poumons et retour sans modifications dans la grande circulation.

BENEK fait la description suivante : Les gouttelettes de graisse seront d'abord dissociées en des gouttelettes plus petites, ensuite sous forme de cristaux fins dispersés, de sorte que l'aspect primitif n'est pas reconnaissable. Il admet que la lipase qui se trouve dans le sang, joue un rôle important dans ce processus. — En dehors de cette lipolyse, due à des ferments, il faut reconnaître aussi le rôle de certains leucocytes qui se chargent des gouttelettes de graisse. On trouve également dans les lumières alvéolaires des masses réticulaires qui se colorent comme le tissu graisseux, et qui permettent de conclure à un processus de saponification. Autour de telles masses, on remarque souvent la formation de cellules géantes. La résorption complète d'une masse graisseuse injectée — d'après les expériences faites chez des animaux — se réalise au bout de 2 à 3 semaines. Quant à la quantité de graisse nécessaire pour déclencher une embolie graisseuse pulmonaire mortelle, SEIGMOND estime qu'un homme en bonne santé peut vivre avec $\frac{1}{4}$ de son tissu pulmonaire, et que par conséquent il faut l'obstruction des $\frac{3}{4}$ de l'ensemble des territoires vasculaires pulmonaires pour réaliser la mort. KILLIAN, sur l'observation de graisse entraînée dans les poumons de personnes adultes, a donné les valeurs suivantes : jusqu'à 9 gr., l'embolie graisseuse ne peut être constatée que par le pathologiste et ne joue pas encore — ou que très peu de rôle clinique. De 9 à 20 gr., l'embolie graisseuse peut être mortelle, s'il y a troubles de la circulation par choc et perte de sang. La grande majorité des embolies mortelles appartiennent à ce groupe. En cas de valeurs plus basses, entre 9 et 15 gr., les suites de blessures directes du thorax et des diminutions de la capacité respiratoire entrent en ligne de compte. Si la valeur dépasse 20 gr., l'embolie graisseuse est mortelle, même sans choc, selon de nombreux auteurs.

Mais d'après ANDERSON, il faut au moins 150 gr. de graisse libérée dans la circulation sanguine, ou accessoirement lymphatique, pour provoquer une embolie grave, voire mortelle. Récemment, P. JOSSA a fait des expériences sur des lapins chez lesquels il a injecté de la graisse en quantités variables, réalisant des embolies graisseuses pulmonaires et cérébrales. A deux de ces lapins, il a injecté respectivement 6 cc. et 3 $\frac{1}{2}$ cc. de graisse. Les deux animaux sont morts 10 minutes après l'injection. A l'autopsie et examen

microscopique, il a trouvé le même encombrement des vaisseaux pulmonaires, soit 86,6 % chez le premier et 77,9 % chez le second lapin. En résumé (JOSSA), les deux animaux montrèrent un encombrement pulmonaire supérieur à 66 % de la capacité des vaisseaux.

Deux autres lapins ont reçu 1 ½ cc. de graisse. Ils ont parfaitement supporté cette injection intraveineuse, cependant pratiquée en moins de 30 secondes. Au cours de la première demi-heure, ces animaux ont présenté de la tachycardie et quelques phénomènes polypnéiques. Ces symptômes avaient cependant rétrocedé au moment où les animaux furent sacrifiés à la 50^e minute par une injection intraveineuse. L'étude des coupes histologiques a montré une embolie pulmonaire avec encombrement de 50 % des artérioles.

En faisant le bilan de ces divers exposés, on peut conclure qu'il faut l'encombrement des $\frac{3}{4}$ du tissu pulmonaire pour qu'une embolie graisseuse exclusivement pulmonaire soit mortelle.

Aspect anatomo-pathologique

On ne trouve que peu de littérature sur l'aspect anatomo-pathologique de l'embolie graisseuse pulmonaire, du fait que cette dernière, à elle seule, est rarement mortelle. NAVILLE, en 1913, a fait la description des altérations observées au cours de l'embolie graisseuse de tous les organes. Pour les poumons, il donne la description suivante : les poumons, dans leur ensemble, présentent une grande hyperémie, de l'oedème, et un emphysème qui varie dans de larges limites d'un cas à l'autre. Parfois, on y voit de petites hémorragies de la dimension de tête d'épingles, et beaucoup plus rarement des hémorragies étendues, dues à l'oblitération ou à la rupture d'un vaisseau. Le réseau capillaire est plus ou moins envahi par la graisse ; il l'est toujours également dans toutes les parties du poumon ; il l'est parfois avec une telle abondance que la graisse arrive à occuper, sur les préparations fraîches, le tiers du champ microscopique.

D'après RUTISHAUSER, tout le tissu pulmonaire présente un oedème intra-alvéolaire et interstitiel avec des hémorragies qui empêchent l'aération alvéolaire. Ce n'est généralement plus qu'un alvéole sur cinq qui prend part à la respiration. Les alvéoles aérés, de leur côté, présentent un emphysème aigu vicariant. Les capillaires sont oblitérés par de grosses masses graisseuses. A de rares endroits, on peut même constater des embolisations par tissu médullaire, s'il s'agit d'embolies graisseuses qui prennent leur départ dans des fractures osseuses. Très souvent, dans pareil cas, on est

frappé par une étroitesse relative des grands embranchements des artères et des veines, et même des bronches.

La complication la plus grave de l'embolie graisseuse du poumon est l'embolie du cerveau, souvent mortelle.

Les cas d'embolie graisseuse du cerveau ont augmenté ces dernières années d'une façon exceptionnelle, fait qui est dû à l'augmentation des accidents de la circulation.

D'après NAVILLE, l'embolie graisseuse de la grande circulation a été étudiée pour la première fois par GRONDHAL, qui, en 1911, consacra une volumineuse monographie à ce problème.

C'est à NAVILLE que revient le mérite d'avoir montré, pour la première fois en 1913, que la persistance du trou de Botal joue un rôle prépondérant parmi les facteurs de sa genèse, et d'avoir décrit les éléments cliniques les plus importants, un sommeil progressif particulier après un intervalle libre durant lequel le malade peut être conscient des pétéchies cutanées, des cylindres graisseux dans l'urine, un coma terminal sans signe de localisations cérébrales spéciales, etc.

Les considérations suivantes se dégagent de son étude :

1) L'embolie graisseuse de la grande circulation est rare ; il en existe des formes mortelles et des formes évoluant spontanément vers la guérison. La symptomatologie clinique des unes et des autres possède des caractères fixes et pathognomoniques qui permettent d'établir le diagnostic. La torpeur et le coma, qui en sont l'élément clinique le plus important, présentent notamment des particularités qui les différencient des autres formes cliniques de torpeur et de coma. L'apparition de pétéchies cutanées, trois jours après un accident ou une fracture, est un symptôme caractéristique et fréquent dans l'embolie graisseuse de la grande circulation.

2) La quantité de graisse mise en liberté par une fracture ou un ébranlement osseux, ainsi que par divers autres facteurs peut favoriser la production d'une embolie de la grande circulation. La persistance du trou de Botal peut également en être la cause directe.

3) Quand la grande circulation est envahie par la graisse, le cerveau présente toujours d'innombrables embolies capillaires, et la mort est alors toujours une mort cérébrale, par coma. Cependant, ce n'est qu'à partir du troisième jour après l'accident que le cerveau présente, sur la table d'autopsie, des altérations macroscopiques permettant le diagnostic anatomique de l'embolie graisseuse. Au cas où le malade meurt avant ce terme, l'examen microscopique seul permet de mettre en évidence les embolies capillaires et de rappor-

ter ainsi la mort à sa véritable cause, si le diagnostic clinique était hésitant.

Par la suite, il y a eu des publications de plusieurs cas d'embolies graisseuses de la grande circulation, signées par différents auteurs et expérimentateurs. Nous en énumérons ci-après quelques-uns :

KILLIAN a publié un cas où l'intervalle libre entre l'accident et l'embolie graisseuse était de 6 semaines. Il s'agissait d'un enfant de 2 ans et demi, avec une fracture du col du fémur gauche, survenue après une chute sur les jambes écartées. Réduction sous narcose — plâtre — attelles. Après 6 semaines, on enleva l'appareil d'extension :

l'enfant se cyanosa fortement et mourut après avoir présenté des convulsions et une température élevée. L'autopsie montra des embolies graisseuses de la grande et de la petite circulation, en présence d'un trou de Botal ouvert et, en plus, des dilatations des cavités droites du cœur. Comment est-il possible que la mort survienne si longtemps après l'accident ? KILLIAN estime qu'il s'agit ici ou bien d'un engorgement progressif par la graisse, ou d'une mobilisation subite de la graisse dans une fracture mal consolidée.

KILLIAN a cité encore un cas publié par JARHO, dans lequel l'embolie graisseuse se manifesta par une paralysie.

HERMANN a publié un cas d'embolie graisseuse de la grande circulation survenu chez un homme âgé de 22 ans, 17 heures après une fracture de fémur lors d'un accident d'auto, avec des signes de coma, et des pétéchies cutanées visibles surtout après la mort. L'autopsie démontra une embolie massive de la petite et de la grande circulation, avec un trou de Botal largement ouvert.

Quant au mécanisme de l'embolie graisseuse de la grande circulation, en présence d'un trou de Botal ouvert, HERMANN donne l'explication suivante :

Dans l'embolie graisseuse, le cœur droit est nécessairement dilaté par le surcroît de travail que lui impose l'obstruction du réseau pulmonaire. Le cœur gauche, pour la même raison, reçoit peu de sang. Ainsi toutes les conditions sont réunies pour occasionner le passage du sang, chargé de graisse, de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche si le trou de Botal est perméable.

GILBERT et G. VOLUTER ont donné la description suivante :

Au fur et à mesure que l'oreillette droite se dilate, d'une part par la présence de la graisse, et d'autre part sous l'action de la pression élevée à l'intérieur de sa cavité, à la suite du barrage du ventricule droit et de la petite circulation, le trou de Botal persistant

se dilate progressivement et donne finalement lieu au passage de la graisse dans le cœur gauche et de là dans la grande circulation.

Une question assez importante que nous reste à discuter, est le problème de l'embolie graisseuse de la grande circulation à partir du réseau embolisé de la petite circulation, en l'absence d'ouverture du trou de Botal.

WALCHER, en 1939 a publié l'observation d'un jeune homme de 23 ans victime d'un accident de circulation, avec une fracture de la cuisse et de la jambe. Le malade mourut 4 jours après l'accident et l'autopsie montra une embolie graisseuse de la grande et de la petite circulation, malgré la fermeture du trou de Botal.

Mlle SCHMIDT, dans une thèse présentée à l'Université de Zurich en 1939, a décrit 2 cas d'embolies graisseuses de la grande circulation, avec trou de Botal fermé. Le premier concerne une dame de 58 ans, lors d'une catastrophe ferroviaire, avec une fracture compliquée de la jambe droite et une fracture supramalléolaire de la jambe gauche. Exitus à peu près 8 semaines après l'accident, alors que la malade avait été dans le coma depuis 4 jours. L'autopsie montra une fracture mal consolidée, une hypertrophie du VD et VG, une atrophie brune de myocarde. Le trou de Botal était fermé. L'examen microscopique releva une embolie graisseuse massive de la petite et de la grande circulation. Le deuxième cas concerne également une femme de 51 ans, avec une fracture du fémur et du tibia. Le coma intervint aussitôt après l'accident et la malade mourut peu après, avec coma et troubles psychiques assez importants. L'autopsie montra une embolie graisseuse de la petite et de la grande circulation. Le trou de Botal était fermé.

SANGUE et VOLUTER, en 1953, et MOUREAU et P. JOSSA, en 1954, ont publié 2 cas où le trou de Botal était fermé.

A propos du mécanisme de l'embolie graisseuse de la grande circulation, malgré fermeture du trou de Botal, nous constatons, en faisant la revue de la bibliographie, que bon nombre d'auteurs sont d'avis que le trou Botal ne joue pas le rôle important qu'on a voulu lui attribuer. Dans maints livres d'études, on parle d'embolies artérielles très étendues, même lorsque le trou de Botal est fermé. Parmi ces auteurs, on peut citer les noms de KILLIAN, SIGMUND, MOUREAU & MOUREAU, JOSSA et d'autres.

Le passage de graisse dans la grande circulation à partir des vaisseaux embolisés des poumons est alors expliqué d'une part par les capillaires pulmonaires, et d'autre part par des anastomoses entre les artères pulmonaires et les veines pulmonaires.

Le passage de graisse en quantité minime à travers des capillaires pulmonaires ne peut pas, à lui seul, déterminer une embolie grave, voire mortelle, d'autant moins que cette graisse est en partie émulsionnée et saponifiée, et que par conséquent elle se comporte comme des éléments physiologiques existant dans le sang.

Le passage de graisse, nous paraît donc se faire à travers les artères de barrage existant entre les artères pulmonaires et les veines pulmonaires. Nous avons donné, dans des pages précédentes un résumé de la circulation bronchique et de la disposition de ses artères d'arrêt. Il en résulte qu'une ouverture plus ou moins grande de ces artères, en relation avec le barrage pulmonaire par la graisse, et peut être sous l'effet de la vasoconstruction qu'il déclenche, peut favoriser la déviation d'une grande quantité de sang à travers ce réseau, en court-circuit de l'artère pulmonaire vers la veine pulmonaire.

Les expériences faites sur des animaux pour créer des embolies graisseuses par l'injection d'huile végétale ou de graisse animale préalablement préparée et purifiée, sont assez concluantes. Nous citons quelques-unes de ces expérimentations rapportées par Mlle SCHMIDT dans sa thèse :

Ainsi SCRIBA a pu créer des embolies graisseuses avec des signes d'hémorragie et de stase au niveau du cerveau, par des injections d'huile d'olive dans la cavité abdominale du lapin. WIENER a été le premier à faire des injections intra-artérielles de graisse dans la carotide. Il est arrivé à la conclusion qu'une embolie graisseuse, dans la plupart des cas, n'amène que peu de modifications du tissu dues à des effets mécaniques résultant de l'obstruction des vaisseaux sanguins.

KOJO a fait des expériences sur des grenouilles, sur des cochons de mer et des lapins. Il a utilisé comme matériel injectable de l'huile d'olive, de la graisse de lapin et de la graisse humaine. Il a constaté certaines différences dans la répartition de la graisse dans le courant sanguin, lors d'injection intra-veineuse. Avec la graisse de lapin, il a réussi à créer des embolies pulmonaires. L'huile d'olive, plus liquide, a pu passer à travers les poumons et apparaître dans la grande circulation. La graisse humaine a un comportement qui se trouve entre celui de la graisse de lapin et celui de l'huile d'olive. KOJO est arrivé à la conclusion que les injections faites directement dans la carotide conduisent toujours à des embolies pulmonaires ; les injections intra-veineuses d'huile d'olive, répétées à des intervalles courts, créent une sommation simple de

l'effet, alors qu'à des intervalles plus grands, au minimum 6 heures, une certaine guérison est possible, de sorte que des doses plus importantes que la dose mortelle peuvent être supportées.

FRITSCH et WINDHOLZ ont montré le passage dans la grande circulation de la graisse humaine injectée par voie intra-veineuse chez les lapins. Les capillaires cérébraux étaient remplis de graisses et il en résulta des ramollissements plus ou moins grands du type anémique et souvent des zones hémorragiques. Chez les animaux où l'expérimentation a duré plus longtemps, on a trouvé souvent de petites cicatrices et des pigments dans la glia.

JOSSA a fait des expériences analogues chez des lapins. Il a injecté par voie intra-veineuse, une certaine quantité de graisse de lapin. Des cinq animaux expérimentés, deux sont morts dans un délai de 10 minutes après injection d'une dose massive de graisse : 6 cc pour l'un, 3 ½ cc pour l'autre. Chez ces deux lapins, il a trouvé un encombrement pulmonaire de 86,6 %, resp. 77,9 % et des embolies importantes atteignant des organes vitaux, myocarde, bulbe ; le cerveau et les reins avaient des encombrements de 90 et 70 %. Deux autres lapins ont reçu chacun 1,5 cent de graisse. Ils ont parfaitement supporté ces injections intra-veineuses, pourtant pratiquées en moins de 30 secondes. L'étude des coupes histologiques de ces animaux sacrifiés 50 minutes après l'injection, montra un encombrement pulmonaire de 50 % des artéioles pulmonaires. Par contre, la distribution des autres embolies périphériques fut très différente ; le premier présentait 57 % des glomérules rénaux embolisés, des embolies myocardiques, cérébrales et bulbaires, — le deuxième, par contre, ne présentant aucune embolie périphérique. Enfin, le cinquième animal, qui avait reçu également 1,5 cent de graisse et qui fut sacrifié 24 heures après l'injection intra-veineuse, présenta une diminution de 50 % de son champ d'hématose, avec des embolies rénales dans 35 % des glomérules et quelques embolies cérébrales, myocardiques, bulbaires.

Au terme de cet exposé, nous arrivons à la conclusion qu'il y a trois mécanismes connus, favorisant le passage de la graisse du cœur droit au cœur gauche, soit :

- 1) la persistance du trou de Botal ou d'autres anomalies de cœur ou du début des vaisseaux qui en partent ce qu'on peut considérer comme le point le plus dangereux ;
- 2) les artères d'arrêt (système hayekien) ;
- 3) les capillaires pulmonaires, qui à eux seuls ne peuvent déterminer une embolie grave, voire mortelle.

IV. RESULTATS D'AUTOPSIES

Une statistique a été établie à l'institut de médecine légale de Genève, comprenant les résultats d'autopsie de 166 cas de morts par fractures graves.

Dans 10 cas nous relevons des embolies graisseuses de la petite circulation, à des degrés variables et sans qu'on puisse affirmer qu'elles ont joué un rôle dans la mort. Dans ces 10 cas le trou de Botal était fermé et il n'y avait pas d'embolies graisseuses de la grande circulation.

Dans 12 cas le trou de Botal était ouvert (12 ouvertures parmi 166 autopsies est une proportion tout à fait habituelle) et dans 4 d'entre eux il y avait des embolies si massives de la petite et de la grande circulation, qu'on peut affirmer qu'elles ont été une cause de la mort.

Parmi les 8 autres cas à trou de Botal ouvert, nous ne notons pas d'embolies graisseuses ni de la petite ni de la grande circulation. Nous ne relevons donc pas de cas où la graisse n'ait pas passé du cœur droit au cœur gauche malgré l'ouverture du trou de Botal.

Voici un résumé de 4 cas d'embolies des deux circulations avec ouverture du trou de Botal :

1er cas : W...w, 22 ans a été renversé par une automobile le 25 décembre 1947. L'autopsie et ensuite l'examen microscopique ont montré de nombreuses plaies au visage, une fracture tri-fragmentaire du tiers supérieur du fémur gauche, des embolies graisseuses au niveau des poumons, du cerveau, des glomérules des reins, de rares embolies graisseuses dans le cœur, les surrenales, et le foie. Les embolies graisseuses des deux circulations ont été la cause de la mort.

2me cas : M...g, 72 ans mort dans un accident de circulation le 10 mai 1948. L'autopsie releva une double fracture du péroné et du tibia, et une fracture du fémur droit. Les examens microscopiques

montrèrent des embolies graisseuses dans le cerveau, les poumons et les reins, mais en très petite quantité et sans qu'on puisse parler d'embolies graisseuses mortelles.

3me cas : C...j, 32 ans, mort dans un accident de circulation ; l'autopsie effectuée le 23 octobre 1951 releva une fracture de la jambe droite, des fractures des côtes, une perforation des poumons, un cœur dilaté, des embolies graisseuses au niveau du cœur, des poumons, du cerveau, et des glomérules rénaux.

Cause de la mort : embolies graisseuses des deux circulations et perforations de poumon.

4me cas : Mme O...j, 26 ans fut écrasée par un camion le 30 juin et décéda le 4 juillet 1953. L'autopsie et un examen microscopique ont montré de nombreuses plaies dans le corps, des fractures du bras gauche et de la cuisse droite, des embolies graisseuses au niveau des poumons, du cerveau, des glomérules des reins, dans le cœur, le foie et la rate.

Cause de la mort : embolies graisseuses des deux circulations.

CHAPITRE V

Voici enfin la relation d'un cas exceptionnel dont l'observation clinique nous a été obligeamment communiquée par le 1er service de chirurgie de l'Hôpital cantonal de Genève et le protocole d'autopsie par M. le docteur HERMANN, de l'Institut de médecine légale de Genève.

Il s'agit d'un accidenté atteint de nombreuses fractures et chez lequel l'embolie graisseuse a passé du cœur droit au cœur gauche, non pas à travers le trou de Botal qui était fermé, mais par une rupture traumatique de la cloison interauriculaire. Il y avait de multiples embolies graisseuses dans les deux circulations.

Monsieur R...c, 42 ans, a été transporté à l'hôpital de Nyon le 14 décembre 1955 à 14 h. 45 à la suite d'un accident de la circulation.

Perte de connaissance au moment de l'accident, à son entrée, le patient peut donner son nom, mais ne se souvient pas des circonstances de l'accident ; il est désorienté dans le temps et dans l'espace, pas d'état de choc : T.A. 125/60. Pouls bien perceptible mais rapide à 96/min. Pas de lésion des nerfs crâniens, pupilles rondes et égales, réagissant bien à la lumière, réflexes cornéens présents, pas de Babinski, diminution des réflexes tendineux du côté gauche aux membres supérieurs et inférieurs, disparition des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens ; le patient peut mouvoir spontanément ses bras et ses jambes.

Poumons : rien de particulier, abdomen souple, miction spontanée sans présence de sang, plaie du cuir chevelu.

Le 5 décembre 1955 au matin : Le patient est comateux et ne réagit plus à l'appel de son nom ni à la douleur, Babinski en extension, disparition des réflexes abdominaux.

T.A. 100/50, pouls faible, très rapide : 120.

(Le malade est transféré à la Clinique Chirurgicale de Genève, Dir. prof. A. Jentzer).

A l'entrée, le 5 décembre 1955, à 11 heures : coma profond, pâleur, respiration superficielle, T.A. 90/65, pouls 104, temp. 38. — Légère déshydratation, pas de réaction à la douleur, pas de mydriase, pas de mouvements spontanés, mouvements pendulaires des yeux, pupilles rondes réagissant à la lumière, aréflexie totale avec atonie musculaire, Babinski bilatéral. P.L. : liquide eau de roche. Tension : 8 centim. H2O.

Devant un tableau clinique pareil (état conscient à l'entrée puis coma dans la nuit suivante), le diagnostic d'un hématome sous-dural traumatique aigu est posé, et le malade subit une trépanation exploratrice bitemporale à 12 heures.

Toutefois ce diagnostic ne se confirme pas, mais au contraire on constate une hypotension cérébrale comme si le malade était déshydraté.

L'état post-opératoire est médiocre et le malade présente des troubles ainsi que des encombrements respiratoires conduisant à une trachéotomie d'urgence à 15 heures.

20 heures : tension stable, pouls aussi ; respiration plus libre, meilleur aspect, mieux coloré, toujours comateux, les membres supérieurs et inférieurs atoniques, les réflexes cutanés plantaires en flexion, les réflexes rotuliens et achilléens réapparus.

Le 6 décembre 1955 : au cours de la journée, l'état du malade paraît s'améliorer un peu. La respiration est irrégulière, mais pas encombrée ; le patient réagit facilement à la douleur, réflexes cornéens présents, pupilles rondes réagissant à la lumière, Babinski bilatéral.

Le 7 décembre 1955 : au cours de la nuit quelques arrêts prolongés de la respiration. A part cela, le médecin de garde ne trouve pas de changements notables du status.

A 6 h. 10 : exitus rapide.

Examen extérieur du cadavre.

Homme normalement constitué. Lividités violacées dans les parties déclives. Les oreilles et les ongles des mains sont cyanosés. On note deux sutures opératoires de 2 ½ cm. de longueur, direction verticale, situées à 3 cm., une à droite et l'autre à gauche, au-dessus de chaque oreille. Au sommet de l'occipital à gauche on voit une suture d'une plaie de 5 cm. de longueur, direction horizontale.

On ne constate pas de fracture au niveau des membres, par contre à la pression du thorax on perçoit des fractures de côtes.

Autopsie.

Tête :

La calotte est mince, son épaisseur est de 5 mm. en avant et en arrière et de 3 mm. aux côtés. Dure-mère r.d.p., pas d'hémorragie. Oedème sous-arachnoïdien. Les circonvolutions sont très aplaties, mais ne présentent pas de contusions. Les vaisseaux de la base sont lisses sans athérome. Il n'y a pas de sang dans les ventricules.

Le *cerveau* est lourd (1550 gr.) ; à la coupe, il présente une grosse vasodilatation des vaisseaux au niveau des deux hémisphères, plus prononcée à droite qu'à gauche. Les coupes de la protubérance montrent, vers la base, une assez forte hyperémie. R.d.p. à moëlle allongée, 4^{me} ventricule et cervelet.

On ne constate pas de fracture au niveau des os de la base du crâne, ni de la calotte ; cette dernière présente deux trous de trépan de 12 mm. de diamètre chacun dans la partie antérieure du pariétal à droite et à gauche.

Status thoracique : Diaphragme en place. Le corps du sternum est fracturé au niveau de la 5^{me} côte qui est également fracturée à 5 cm. à gauche du sternum. Pas d'adhérence pleurale. On retire 500 cc. de sang de chaque cavité pleurale. Le péricarde est infiltré de sang et présente une déchirure complète sur son bord gauche. Le médiastin présente des suffusions sanguines dans sa partie postérieure. Les 4, 5, 6 et 7^{me} côtes à gauche sont fracturées un peu en avant de la ligne axillaire. Pas de fracture de côtes à droite, ni de la colonne dorsale.

Poumons : le droit pèse 750 gr., il est de couleur foncée. Le lobe inférieur est induré, les lobes supérieur et moyen sont plutôt mous. Les bronches contiennent du liquide sanglant. R.d.p. au niveau du hile. Artères pulmonaires sans particularité. A la coupe, le lobe supérieur a un parenchyme humide avec oedème, les lobes inférieur et moyen ont un parenchyme foncé avec oedème également.

Le poumon gauche pèse 600 gr., de couleur également foncée. Le lobe inférieur est induré, le lobe supérieur est mou. Hile r.d.p. Les bronches contiennent aussi du sang ; à la coupe même aspect qu'au poumon droit.

Cœur : pèse 450 gr., il est hypertrophié. On voit des suffusions sanguines dans les parties supérieures et externes du ventricule gauche et sur les rebords externes et supérieurs du ventricule droit.

Le trou de Botal est fermé. Il y a une communication par perforation de la cloison interauriculaire, en dessous de la membrane qui ferme le trou de Botal, et une perforation, au même niveau, de la paroi externe de l'oreillette droite. L'aorte et les coronaires ne présentent rien de particulier. Les grosses valvules sont normales. Le cœur droit est rempli de caillots. Artère pulmonaire et ses valvules r.d.p.

Status abdominal : Panicle adipeux de $\frac{1}{2}$ cm. d'épaisseur. Musculature abdominale bien développée. L'appendice est enlevé. Le foie ne dépasse pas le rebord costal. Pas de sang dans la cavité abdominale. Pas de fracture du bassin ni de la colonne lombaire.

Foie : pèse 1650 gr. La capsule est lisse. Il y a une vaso-dilatation des vaisseaux au niveau de la capsule. La vésicule biliaire contient une bile très claire, sans calculs. A la coupe du foie, le parenchyme est ferme, les lobules sont bien visibles.

Surrénales : ne sont pas en autolyse.

Reins : chacun pèse 150 gr. ; ils ne sont pas lobulés, se laissent bien décortiquer. Bassinets r.d.p. Les pyramides sont bien visibles. La corticale a une épaisseur de 5 mm.

Le rein gauche présente des suffusions sanguines sous-capsulaires au niveau du pôle supérieur.

Rate : est de grandeur normale, pèse 150 gr. La capsule est lisse. A la coupe, elle est légèrement diffluente.

Pancréas : ne présente microscopiquement rien de particulier.

Estomac : contient un peu de bouillie digérée. Les plis de la muqueuse sont normaux. Pylore et duodénum r.d.p.

Vessie : contient une urine claire, ne présente rien de particulier. La prostate est normale.

Aorte descendante : est lisse sans athérome.

Organes du cou : ne présentent rien de particulier. Le long de la partie antérieure de la trachée, il y a une masse plus ou moins grasseuse qui fait penser à un reste de thymus.

Examens microscopiques :

Poumons : sont très congestionnés. A certains endroits, les alvéoles sont distendues par de l'œdème, à d'autres endroits le parenchyme est atelectasié. Il y a de fines gouttelettes de graisse dans les capillaires. On ne constate pas d'affection ancienne.

Cœur : les fibres ne sont pas fragmentées. Le protoplasma et les noyaux sont bien colorés. Pas de fibrose interstitielle.

Foie : ne présente pas de stéatose. Les travées cellulaires sont bien ordonnées. Les espaces-porte sont normaux. Il y a de nombreuses micro-hémorragies par endroits.

Surrénales : sont peu riches en lipoïdes.

Reins : à certains endroits on constate de fines gouttelettes de graisse dans les glomérules et dans les tubes ; autrement le tissu des reins ne présente rien de particulier.

Rate : est normale, un peu de stase dans la pulpe rouge.

Pancréas : les cellules ne sont pas en autolyse, elles contiennent de fines gouttelettes de graisse. Ilots de Langerhaus r.d.p.

Thymus : une coupe faite dans le tissu graisseux du médiastin montre qu'il y a encore du thymus.

Cerveau : dans des coupes faites au niveau du cerveau on voit, à certains endroits, les capillaires obstrués par de gros globules graisseux.

Résumé :

Comme état antérieur, tous les organes sont normaux.

Comme état récent, fracture du sternum, multiples fractures de côtes à gauche, rupture du péricarde, rupture du cœur au niveau de l'oreillette droite et rupture inter-auriculaire, hémorragie de 500 cc. de sang dans chaque cavité pleurale. On constate des embolies graisseuses au niveau du cerveau, des reins et des poumons.

VI

CONCLUSIONS

L'embolie graisseuse de la grande circulation peut se produire même si le trou de Botal est fermé. S'il est ouvert, les risques d'embolie graisseuse mortelle sont infiniment plus grands. Pour que la graisse passe en masse des poumons dans la grande circulation, le trou de Botal étant fermé, nous pensons que l'accumulation des graisses dans les poumons doit être considérable, créant un état d'hypertension dans le système artère-pulmonaire et le cœur droit, et mettant en jeu un réflexe au niveau des artères d'arrêt. Par ce réflexe, en dilatant leur calibre et en augmentant leur débit, les artères d'arrêt facilitent le passage de la graisse des artères pulmonaires dans les veines pulmonaires et la grande circulation. Des lésions mortelles au niveau du cerveau peuvent alors se produire. Ces cas sont rares, car la mortalité par embolie graisseuse de la grande circulation, le trou de Botal étant fermé, est exceptionnelle par rapport au nombre énorme de traumatismes osseux dus à des accidents.

BIBLIOGRAPHIE DES OUVRAGES CITES

1. ABELOUIS et SOULA : Ann. anat. path., 1938, 15, 867.
2. ANDERSON : *Pathology*. The C.V. Mosby company. Edit. St-Louis, 1948.
3. BENEK : Zeiger s. Beitr., BD. XXII, chap. XI.
4. BEITZKE : *Sur l'embolie graisseuse*. Revue méd. de la Suisse romande, 20 juillet 1912.
5. BURGER : Vierteljahrsschr. gerichtl. med., 3 serie, vol. XXXIX, suppl., p. 159.
6. BUSCH : *Ueber fettembolie*. Viech. arch. 1866, bd. XXXVI, chap. XIX.
7. FRITZ et WINDHOLZ : Mitt. aus dem Grenzgeb. der med. u. chir. 388, 1952.
8. FLOURNOY : *Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse*. Thèse de Strasbourg, 1878.
9. GILBERT et VOLUTER : *Morphologie radiologique de l'embolie graisseuse du poumon*. Separatum vol. XVII, N° 5, septembre 1948.
10. GRONDAHL : *Ueber fettembolie*. Deutsch. Zeitschr. f. chir., vol. CXI, p. 56.
11. HERMANN : *Les embolies graisseuses de la grande circulation*. Annales de médecine légale, 1948, N° 3, pp. 124-127.
12. HAYEK, H. (von) : Anat. : 93, 216, 1940. Idem, Weiner Klin. woch. ; 1, 114, 1941. Idem, Anat. Auz. : 93, 155, 1942.
13. JOLLY : Arch. f. psychiatrie, XXI, p. 1.
14. JOSSA : Annales médecine légale, 36, 81-86, 1956.
15. KILLIAN : Dtsch. Z. chir. 231, 1931.
16. KESER : Rev. med. suisse rom., 1940, 10, 753.
17. MERKEL : Brt. path. An., 1941, 105, 167.
18. MOUREAU : *A propos d'embolie graisseuse*. Ann. de méd. lég. et de crim. XXXIV, pp. 171-179, 1954.
19. NAVILLE : Arch de méd. expériment. et d'anatomie path., 1913, 4, 405.
20. PAYR : Zeitschr. f. orth. chir., vol. VII.

21. POLICARD et GALY : Les bronches. Paris, 1945.
22. REVENESTORF : Ztschr. f. Orthopaedische. chir., 1910, XXXVII, Heft 2.
23. RIBBERT : Deutsch. Wochenschr., 1900, p. 419.
24. RECKLINHAUSEN (VON) : Handb. d. allg. path. d. kreisl. u. der ernahr., chap. VII, p. 167.
25. RUTISHAUSER : *Morphologie radiologique de l'embolie graisseuse du poumon*. Seperatum, vol. XVII, N° 5, septembre 1948.
26. SCRIBA : Deutsch. z. chir., bd. 12, 1880.
27. SEIGMUND : Jahresk. r. ärztli. fortibil. 32 : 8-18, 1941.
28. SANGUE : *Embolie graisseuse des poumons dans un cas de silicose*. Thèse de Genève, 1953.
29. LLSE SCHMIDT : *Ueber cerebrale fettembolie*. Thèse de Zurich, 1936.
30. WEINER : M. arch. exp. path. u. pharm. 11, 1897.
31. WALSCHER : Dtsch. ztschr. gerichtl. med., 1935, 25, 31.
32. WAGNER : Arch. d. heilkunde, 1862, 111 jahrg., p. 241-256 ; VI. jahrg., p. 146-167.
33. ZENKER : Beitr. zur norm. u. path. anatomie d. lungen, 1862, chap. V, p. 31.

Nous avons établi et déposé à l'Institut de médecine légale de Genève une liste de toutes les publications, de 1900-1954, sur les embolies graisseuses des deux circulations.

Elle contient 248 numéros et il nous semble inutile de la reproduire ici.

TABLE DES MATIERES

	<i>Page</i>
INTRODUCTION	5
I. HISTORIQUE DE L'EMBOLIE FRAISSEUSE . .	7
II. DISPOSITIONS GENERALES DES VAISSEAUX BRONCHIQUES D'APRES A. PLICARD ET P. GALY	10
III. MECANISME DE L'EMBOLIE GRAISSEUSE . .	15
IV. RESULTATS D'AUTOPSIES	23
V. RESUME DE L'OBSERVATION ANATOMO-CLI- NIQUE DE M. R... C.	25
VI. CONCLUSIONS	31

